Zur Kenntnis der angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der **Medizin** und **Chirurgie**

welche mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

Dienstag. den 29. September 1908, vormittags 11 Uhr

öffentlich vortragen wird

Walter Schüler

Approb. Arzt

aus **Brandenburg.**

ACAD. LDGL.BAT. BIBL.

Halle a. S.
Buchdruckerei Hohmann
1908.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544709_0128

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Halle.

Referent: Herr Geh. Medizinalrat Prof. Dr. **Eberth.**

Schmidt
d. z. Dekan.

Meiner lieben Mutter.

Die Literatur über die Pylorusstenose im Säuglingsalter hat besonders im letzten Decennium eine nicht unwesentliche Bereicherung erfahren. Aufzeichnungen über Pylorusstenose können wir zwar bis ins 18. Jahrhundert zurückverfolgen, über ihr Vorkommen im Säuglingsalter finden wir jedoch erst 1887 von Hirschsprung näheres berichtet, der zwei Fälle von hypertrophischer Pylorusstenose bei Säuglingen beschrieb, ohne daß irgendwelche pathologischen Veränderungen entzündlicher oder narbiger Natur nachzuweisen gewesen wären.

Er hielt diese Stenose für angeboren, eine Anschauung, die vor ihm Landerer 1879 und Maier 1885 auf Grund von Sektionsbefunden vertreten hatten. In ihren Fällen handelte es sich um ältere Kinder und zum Teil noch jugendliche erwachsene Personen, die, soweit anamnestisch Angaben vorlagen, von Jugend auf an Magensymptomen gelitten hatten. Auch sie hatten aus dem Fehlen jeglicher entzündlicher Erscheinungen auf den kongenitalen Charakter geschlossen.

Hirschsprungs Ansicht war für die folgenden Jahre maßgebend. Da führte Pfaundler im Jahre 1887 eine Wendung herbei, indem er die Frage aufwarf, „ob es sich nicht um eine funktionelle Erkrankungsform handeln könne und ferner, ob es gerechtfertigt sei, alle vorliegenden Beobachtungen in einen gemeinsamen Rahmen zu zwängen, ob nicht vielmehr mindestens zwei grundsätzlich verschiedene Typen auseinander zu halten

wären". Er ging sogar soweit, ein anatomisches Substrat vollkommen in Abrede zu stellen und den Befund für einen reinen Kontraktionszustand zu erklären.

Dieser Auffassung leisteten bald viele Gefolgschaft, andere wieder verfochten eifrig das Bestehen einer kongenitalen Veränderung. Wieder andere — ihr Führer ist Thomson — erkennen wohl die Hypertrophie an, halten sie aber sekundärer Natur. Die Frage harrt heute noch der Beantwortung.

Ein großer Teil der zu dieser Frage gelieferten Beiträge befaßte sich vorwiegend mit der klinischen Seite dieses Krankheitsbildes.

Gemäß den entgegengesetzten Ansichten über die Natur des Leidens konnte man sich in der Therapie auch nicht einigen. Als nämlich Stern im Jahre 1898, von der Erwägung geleitet, daß es sich um ein durch Hypertrophie der Muskulatur entstandenes Passagehindernis handle, zur Gastroenterostomie schritt — jedoch ohne Erfolg — war es wieder Pfaundler, der diesen Eingriff aufs schärfste verurteilte.

Seitdem sind nach Ibrahims Aufstellung 42 Fälle operiert worden, 21 davon mit Ausgang in Heilung. Ein aus dem pathologischen Institut zu Halle stammender Fall soll in Folgendem mitgeteilt und betrachtet werden.

Anamnese. 14 Wochen altes Kind, geboren am 12. Febr. 1907. Der Vater will immer gesund gewesen sein. Die Mutter hat zwei Jahre vor der Geburt dieses, ihres sechsten Kindes einen Typhus durchgemacht, anderer schwerer Erkrankungen kann sie sich nicht entsinnen. Eine neuropathische Belastung auch in der Verwandtschaft ist nicht zu eruieren. Die jetzt 27jährige Frau hat 6 Kindern das Leben geschenkt und einmal abortiert. Von diesen sind 3 im ersten Lebensjahre verstorben. Todesursache bei den

beiden anderen Typhus bezw. Krämpfe. Schwangerschaft und Geburt sind jedesmal normal verlaufen. Patient hat stets abwechselnd von der Mutter und deren Schwester die Brust erhalten. Schon am dritten Tage habe sich teils sofort nach dem Trinken, teils sobald das Kind angerührt wurde, oder sich stärker bewegte, Erbrechen eingestellt, welches die Mutter seiner Heftigkeit und der großen Menge des Erbrochenen wegen sehr beunruhigte. Das Kind habe anfangs gierig an der Brust gesaugt, habe dieselbe aber bald wieder verweigert. Keins von ihren Kindern sei so unruhig gewesen, auch habe es wenig geschlafen. Stuhl spärlich, oft tagelang aussetzend.

Am 11. März suchte die Mutter die hiesige Kinder-Poliklinik auf. Ihre Angaben finden im Laufe der Behandlung Bestätigung Das Erbrochene ist frei von Galle, der Stuhl grünbraun, dünn, der Urin spärlich. Die Therapie vermag dem Erbrechen nicht zu steuern. Es sistiert zwar zuweilen einige Tage, um mit erneuter Heftigkeit wieder zu beginnen. Unter weiterem schnellen Verfall erfolgt der Exitus letalis am 22. Mai 1907.

Gewichtstabelle: Gewicht bei der Geburt nicht bekannt. Am:

11. März 3200 g	23. April 2670 g
18. März 2960 g	25. April 2680 g
20. März 2950 g	27. April 2750 g
22. März 2940 g	6. Mai 2930 g
2. April 2760 g	10. Mai 3030 g
4. April 2870 g	21. Mai 2810 g
8. April 2960 g	22. Mai Exitus.
19. April 2710 g	

Sektionsbefund. Hochgradige Atrophie. Anaemie. Bronchitis. Hyperaemie, Oedem der Lungen. Verfettung der Leber. Chronische Colitis. Ileitis acuta follicularis. Lymphadenitis

mesenterialis. Congenitale, rechtsseitige, nicht incarcerierte indirekte Leistenhernie. Pylorusstenose infolge Hypertrophie des Sphincters.

Der Magen war nicht sonderlich vergrößert. Als Pylorus fiel ein über 2 cm breiter Ring in die Augen, der sich derb anfühlte und durch eine Verdickung der Pyloruswand bedingt zu sein schien. Die Serosa über demselben war ebenso wie die des Magens glatt und glänzend und frei von irgend welchen Veränderungen. Nachdem der Magen längs der großen Kurvatur aufgeschnitten war, konnte bei dem Versuche, den Pylorus zu eröffnen, nicht ohne Gewalt die geknöpfte Branche der Schere durchgeführt werden. Es wurde ein für eine mittelstarke Sonde durchgängiges Lumen festgestellt und dann ein Längsschnitt durch den Pylorus angelegt. Die Schleimhaut des Magens war gut gefaltet und zeigte keine entzündlichen Erscheinungen. Diese fehlten auch in der Pars pylorica, im Pyloruskanal und im Duodenum. Die Wand des Magens ist von der dem Alter des Kindes entsprechenden Dicke. Der Magen wurde in Formol fixiert.

Die Verhältnisse an diesem Präparat gestalten sich folgendermaßen: Die große Kurvatur mißt 25 cm, die kleine 7 cm, die Verbindungslinie der Mittelpunkte beider Kurvaturen 7 cm, der Pylorusumfang 4,2 cm. Bemerkenswert ist am Magen eine sackartige, an der großen Kurvatur gelegene Ausbuchtung des antrum pylori. Der Pylorus besteht aus einem 2 cm langen und 6 mm dicken Muskelrohr, das sich wallartig vom Magen absetzt und in das Duodenum wie die Portio uteri in die Vagina hineinragt. Fünf Längsfalten der Schleimhaut, darunter eine besonders hohe, durchziehen diesen Kanal und tragen so zur Verengerung des Lumens bei. Sie gehen nicht in die Schleimhaut des Magens über.

Auf dem Durchschnitt gewinnt man makroskopisch den Eindruck einer durch die Muskularis gelieferten ringförmigen Ver-

dickung, die etwas über $^2/_3$ der Gesamtstärke ausmacht. Schleimhautveränderungen sind nicht festzustellen.

Ein Längsstreifen aus dem Pylorus wird in Müllerscher Flüssigkeit und einer steigenden konzentrierten Alkoholreihe weiter behandelt und in Paraffin eingebettet.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die Verdickung der Muskulatur und zwar hauptsächlich die der Ringmuskelfasern, doch auch die Längsmuskulatur ist daran beteiligt. Mucosa und Submucosa sind normal. Das interstitielle Bindegewebe entspricht der Muskelmasse, von einer Vermehrung des Bindegewebes kann nicht die Rede sein. Wie enorm die Hypertrophie ist, erhellt aus einem Vergleiche mit einem normalen Magen. Da mir leider kein Magen von einem gleichaltrigen Kinde zur Verfügung stand, bringe ich die Maße von dem Magen eines 5 Monate älteren Kindes.

Trotzdem also hier aller Wahrscheinlichkeit nach eine Vermehrung aller Schichten eingetreten ist, ergeben sich doch folgende Unterschiede:

I = Hypertrophischer Pylorus II = Normaler Pylorus.

	An der Klappe		Mitte	Mitte u. Gastraler Teil	Gastraler Teil
	I	II	I	II	
Mucosa . . .	780 μ	610 μ			
Submucosa . .	395 „	184 „			
Ringmuscularis .	3945 „	2235 „	3787 μ	1052 μ	3940 μ
Längsmuscularis .	184 „		289 „	263 „	342 „
Serosa	67 „	54 „			
Gesamtdicke . .	5371 μ	3083 μ			
Davon Muscularis	4129 „	2235 „			
	Duodenum				
Längsmuscularis	158 μ	110 μ			
Ringmusuclaris .	658 „	275 „			

Besonders in der Gegend der Pylorusklappe scheint die Muskulatur regellos und abnorm angeordnet. Ob diese Anordnung wirklich vorhanden, läßt sich mit Bestimmtheit nicht entscheiden. Erwägt man nämlich, daß wir am Pylorus außer den Ring- und Längsmuskeln noch Faserzüge haben, die sich von der Längsmuskulatur schräg abzweigen und nach der Klappe bis an die Submucosa vordringen — Faserzüge, die nach Rüdinger den Dilatator pylori darstellen — und daß der Schnitt durch einen kontrahierten Hohlmuskel geführt ist, so ist es wohl möglich, daß das mikroskopische Bild eine solche fast myomartig zu nennende Anordnung vorzutäuschen vermag.

Auch in der Lage der Muskelzellenkerne zu einander ist ein Unterschied nicht zu verkennen. Bei dem hypertrophischen Pylorus stehen die Kerne sowohl bei den quer wie längs getroffenen Fasern weiter als im Kontrollpräparat auseinander. Größendifferenzen der Kerne sind durch Messungen nicht festzustellen, zum mindesten liegt kein solcher Unterschied vor, um irgend eine Schlußfolgerung zuzulassen.

Zur genaueren Kenntnis dieses immerhin seltenen Krankheitsbildes will ich noch zwei besonders charakteristische von Ibrahim beschriebene Fälle anführen, die dadurch noch an Interesse gewinnen, daß beide Kinder aus einer Familie stammen.

Krankengeschichte. Egon C. 10. Kind, 8 Wochen altes Kind. Ein Bruder hatte als kleines Kind Krämpfe. Gastrische Beschwerden der Mutter in der Schwangerschaft. Geburtsgewicht 3500 g. Künstliche Ernährung. Erbrechen von Geburt an. Ammendiät ohne Erfolg.

Eintritt in die Klinik mit 6 Wochen und 2880 g Gewicht. Am 30. September 1901 Diastase der Recti. Erbrechen. Magen-

peristaltik. Untere Grenze des Magens am Nabel. Singultus. Stuhlverhaltung. 10. November Gewicht 2740 g. Operation ohne Narkose. Pylorus bildet einen starren harten Ring. Gastroenterostomia posterior nach Hacker. Darmprolaps. In den nächsten Tagen öfters galliges Erbrechen.

Sektion. Magen etwas erweitert, Pylorus etwas verdickt und verengt. Hypertrophie der Muskulatur, besonders der Ringmuskeln. Starke Längsfaltung der Schleimhaut im Pylorus.

I = Hypertrophischer Pylorus II = Normaler Pylorus.

	Klappe I	In der Mitte I	Im Gastral. Teil I	Klappe II	Mitte u. Gastraler Teil II
Mucosa . . .	590 μ	498 μ	?	408 μ	377 μ
Submucosa . .	513 „	227 „	408 μ	181 „	136 „
Ringmuscularis .	2767 „	1631 „	2220 „	1661 „	680 „
Längs- u. Schrägmuscularis . .	609 „	423 „	529 „	453 „	272 „
Serosa	323 „	29 „	36 „	43 „	22 „
	Duodenum				
Ringmuscularis .	529 μ	151 μ			
Längsmuscularis	302 „	80 „			

Fall II. Carola C. Schwester vom letzten Fall. Auch in dieser Schwangerschaft gastrische Beschwerden. Geburtsgewicht 3500 g. Künstliche Ernährung. Erbrechen begann mit 14 Tagen. Diätwechsel und Amme ohne Erfolg. Krampfanfälle.

Eintritt in die Klinik mit 6 Wochen und 2650 g. Am 1. April 1903 Moribund. Schwerer Soor. Diastase der Recti. Magenperistaltik. Erbrechen, Stuhlverhaltung. Heftige Schmerzen beim Trinken. Am 11. April Tumor (vermutlich der verdickte

Pylorus) in der Tiefe gefühlt. Sehr verzögerte Entleerung des Magens. Häufig freie Salzsäure nachweisbar. Untere Magengrenze ein Querfinger über dem Nabel. Vom 24. April ab regelmäßige Gewichtszunahme. 10. Juni mit 3800 g entlassen. 4. Juli Wiederaufnahme. Kein Erbrechen und Gewichtsstillstand. Peristaltik noch andeutungsweise sichtbar. Am 10. August mit 4120 g entlassen. 16. Dezember 6450 g. Kräftig entwickelt. Beginnende Rhachitis, keinerlei Verdauungsstörung bei gemischter Kost.

15. Januar 1904. 11 Monate alt an Pneumonie gestorben.

I = Hypertrophischer Pylorus II = Normaler Pylorus.

Pylorus	An der Klappe		Mitte	Mitte u. Gastrales Ende	Gastrales Ende
	I	II	I	II	I
Mucosa . . .	831 μ	560 μ	1117 μ	649 μ	1132 μ
Submucosa .	1410 „	528 „	1500 „	257 „	800 „
Muscul. Zirkul.	4012 „	1887 „	2114 „	589 „	2507 „
Muscul. Schräg	560 „	530 „	530 „	120 „	438 „
Muscul. longitur	377 „				
Serosa	30 „	22 „	22 „	20 „	29 „
Gesamtdicke . .	7220 μ	3527 μ	5283 μ	1635 μ	4960 μ
Davon Muscularis	4949 „	2417 „	2644 „	709 „	2945 „
	Duodenum				
Zirkul. Muscul.	604 μ	136 μ			
Longitur. Muscul.	220 „	75 „			

Als typischer Sektionsbefund wird von allen ein ca. 2—3 cm langes Muskelrohr angegeben, das durch seine ungewöhnliche Dicke und Resistenz imponiert, vom Magen sich stufenartig absetzt und in das Duodenum wie die Portio in die vagina hineinreicht. Das meist durch 3—6 verhältnismäßig hohe Längsfalten

verengte Lumen variiert von der Dicke eines Bleistifts bis zu derjenigen der dünnsten Sonde. Stern traf daher eine Unterscheidung in relative und absolute Stenosen. Zu diesen rechnet er alle Fälle mit einer Lichtung von 3 mm und darunter, während der normale Pylorus eines Säuglings den kleinen Finger einer Männerhand bequem passieren lassen soll. Solche absoluten Stenosen sind nach seinen Angaben die Fälle von:

Hirschsprung.

30 Tage alt. Lumen für mittelstarke Sonde passierbar. Portio pylorie 2,5 cm lange zylindrische Verdickung.

Heubner.

I. 3 mm Durchmesser. Hypertrophie aller Schichten. Vorwiegend der zirkulären Muskelfasern.

II. 3 Monate alt. Fast völliger Verschluß. Zylindrische Verdickung.

Schwyzer.

11 Wochen. Lumen 2 mm. Mächtige Hypertrophie.

Stern.

6 Wochen. Feinste Sonde eben passierbar, zylindrische 2 cm lange myomartige Hypertrophie.

Die Stärke der Pyloruswand betrug bei Bernheim 6 mm, bei Finkelstein 5 mm, Gran 4 mm, Schmidt Joh. Jul. 5 mm, wovon $^2/_3$ und mehr auf die Muskularis entfielen. Von der Hypertrophie waren hauptsächlich die Ringmuskeln betroffen. Eine Ausnahme bildet der Fall von Finkelstein; hier war nur die Längsmuskularis hypertrophiert, wogegen die Ringmuskelfasern rudimentär gefunden wurden. In einigen Fällen wurde auch eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und der Submucosa beobachtet. U. a. auch in dem Fall von Torkel, der noch wegen des Befundes von

versprengten Brunnerschen Drüsen in der Muskularis an Interesse gewinnt.

Ueber das Verhalten der Kerne zu einander fand ich nur bei Bernheim und Ibrahim Angaben. Beiden war ebenfalls aufgefallen, daß im Kontrollpräparat die Kerne näher als im hypertrophischen Pylorus an einander lagen. Bernheim stellte außerdem noch eine wesentliche Vergrößerung der Kerne in der Längsrichtung fest; er spricht von einzelnen, von wahren Riesenexemplaren. Ibrahim konnte diesen Befund ebenso wenig wie ich erheben.

Auf dem Sektionstisch ist bisher diese angeborene Verengerung des Pylorus verhältnismäßig wenig beobachtet worden, und doch ist es nicht unwahrscheinlich, daß dieselbe häufiger vorkommt, als man vielleicht annimmt, wofür die Mitteilung Grans spricht, der im Laufe weniger Monate drei Fälle auf der Kinderstation der Charité zu Gesicht bekam. Er vermutet, daß bei der Sektion auf diesen speziellen Punkt zu wenig geachtet würde. Auch Heubner kann unter einer Zahl von etwas über 10000 Erkrankungen aller Art des Kindes über 49 Fälle von Pylorusstenose berichten. Sieben davon schließt er jedoch aus, weil ihm die Diagnose nicht völlig gesichert schien; zwei unter diesen kamen ihm nur zur Autopsie. Vorwiegend ist das männliche Geschlecht beteiligt, 31 Knaben stehen 8 Mädchen gegenüber. Diese Erfahrungen stimmen mit der Zusammenstellung Ibrahims überein. Nach ihm ergibt sich folgendes Verhältnis: 80 % Knaben, 20 % Mädchen.

Nach Pfaundler betraf mehr als die Hälfte aller bekannt gewordenen Fälle Brustkinder; mehr als $^1/_3$ solche, die bis zur Erkrankung ausschließlich Frauenmilch zur Nahrung erhalten hatten.

Das Alter der Kinder zur Zeit des Auftretens der ersten Krankheitserscheinungen betrug etwa:

bei einem Viertel der Fälle 1— 4 Tage
„ „ „ „ „ 4—14 „
„ „ „ „ „ 2— 3 Wochen
„ „ „ „ „ 3— 8 „

Krankheitsbild und Sektionsbefund zeigen uns eine hypertrophische Pylorusstenose. Pfaundler stellt in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren für diese folgende Symptome auf.

Zunächst das Erbrechen — im Anfange nur hin und wieder auftretend. Es erfolgt später immer häufiger, endlich wohl nach jeder Nahrungsaufnahme und zwar sogleich oder auch nach $^1/_2$—3 Stunden später. Die Menge des Erbrochenen überrascht oft, indem sie das Volumen der letzten Mahlzeit nachweislich übersteigt. Auf einen Ruck, gewissermaßen explosiv, werden im weiten Strahle bis zu 60 ccm ausgeworfen.

1. Die erbrochenen Massen sollen niemals Galle enthalten, doch bestehen beachtenswerte Ausnahmen von dieser Regel. Das Erbrechen ist nicht von Zeichen der Uebelkeit oder des Kollapses begleitet. Das Versagen der gebräuchlichen Gegenmittel charakterisieren es als ein „unstillbares".

Vom Erbrechen abhängig sind die folgenden zwei Symptome.

2. Der Stuhlmangel. Größe und Zahl gehen auf ein Minimum zurück. (Ausbleiben durch 3—12 Tage beobachtet!) Dabei gewinnt der Stuhl in reinen schweren Fällen das Aussehen des kotfreien Hungerstuhles (schmierig dunkelbraun) oder des Mekoniums (gelatinös olivgrün) und wird gleichfalls übelriechend (Fäulnis). Der Harn ist spärlich und hochgestellt

3. Die fortschreitende Verschlechterung des Ernährungszustandes, erkennbar am Wasser- und Fettverluste, am Absturz der Gewichtskurve (tägliches Defizit 30 g und mehr) und endlich den Zeichen der äußersten Macies (Greisengesicht, tiefliegende

Bulbi, spitze Nase, eingesunkene Fontanelle, anämische welke Haut, subnormale Temperaturen, Saugschwäche, Schlafsucht).

4. Ein beachtenswertes, jedoch nicht obligates Zeichen ist die Trinkscheu.

5. Die Unterbauchgegend ist infolge der Darmleere eingesunken, die Magengegend trommelartig vorgewölbt, wodurch das Abdomen ein kennzeichnendes Aussehen gewinnt.

7. Ein höchst charakteristisches wohl nur selten fehlendes Phänomen ist ferner die durch die verdünnten Bauchdecken sichtbare Hyperkinese des Magens, die am schlafenden sowie wachenden Kinde namentlich gegen Ende der Verdauungszeit eintritt und zwar einerseits als Versteifung und wulstartige Vorwölbung des wandständigen Magens als Ganzem (Magensteifung), andererseits als von links nach rechts wellenförmig fortschreitende Bewegung von hügeligen Auftreibungen samt zwischenliegenden Schnürringen und Furchen.

8. Zuweilen palpabler Pylorustumor.

9. Als Symptome zweiten Ranges Magenerweiterung, Speisebreiverhaltung, gestörter Chemismus.

Eine Aehnlichkeit mit diesem Krankheitsbilde finden wir beim Pylorospasmus, doch liegen hier nicht so ausgesprochene Symptome vor. Das Erbrechen erfolgt nicht so gesetzmäßig und nicht so explosiv.

Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose bereiten ferner Strikturen des Duodenum. Da dieselben (Hirschsprung beschreibt 5 Fälle) oberhalb der Papille sitzen, ist das Erbrochene ebenfalls frei von Galle, auch die anderen Symptome weichen nur wenig von denen der hypertrophischen Pylorus-Stenose ab.

Atresie des Magens kommt überaus selten vor. Desgleichen narbige Stenose der Pylorusgegend. Sie sind in diesem Alter noch nicht berichtet worden.

Auszuschließen hat man auch jene ganz vereinzelten Fälle toxischer Wirkung der Mutter- und Ammenmilch, bei welchen jedoch Nahrungswechsel rasche Besserung herbeiführt

Ferner möchte ich hier einen von Bernheim-Karrer beschriebenen Fall nicht unerwähnt lassen, den sogenannten arteriomesenterialen Duodenalverschluß. Derselbe kommt dadurch zustande, daß sich das Mesenterium des Dünndarms mit der in ihm verlaufenden Arteria mesenterica superior über den horizontalen Teil des Duodenum legt und dasselbe durch Kompression zum Verschluß bringen kann. Da hier dem Erbrochenen regelmäßig Galle beigemengt zu sein pflegt, wird man trotz der Aehnlichkeit der Symptome — vor allem Magenperistaltik — sich vor einer Verwechselung schützen können.

Den von mir untersuchten Fall habe ich in die Zahl der absoluten Stenosen eingereiht. Erwägen wir nun, auf welcher Basis diese Stenose entstanden sein könnte, so scheint mir Spasmus nicht sehr wahrscheinlich. Ich berufe mich dabei nicht auf die zweckentsprechende Nahrung — das Kind hat immer die Brust erhalten, so daß Diätfehler kaum in Betracht kommen. Eher ließe sich an eine Schwellung der Schleimhaut (digestive Schwellung) als Ursache der Verengerung des Lumens denken. Ausschließen kann man auch jenen erwähnten überaus seltenen Fall von toxischer Wirkung der Muttermilch, da das Kind von der Schwester der Mutter zeitweise gestillt wurde, ohne dabei eine Besserung im Befinden zu erzielen. Ulcera, Schleimhautdefekte, die bei Erwachsenen einen Spasmus auszulösen vermögen, wurden ebenfalls vermißt. Ebenso ein abnormer Chemismus, der hierbei eine Rolle spielen könnte. Für eine nervöse Disposition bietet die Krankengeschichte keine Anhaltspunkte. Diese haben die Anhänger der Spasmustheorie als Aetiologie für

die Verengerung angenommen, da erfahrungsgemäß eine relativ hohe Zahl dieser Kinder nervös veranlagten Familien angehört und ein familiäres Auftreten dieses Krankheitsbildes verschiedentlich konstatiert wurde. Ich verweise auf die oben zitierten Fälle von Ibrahim, auf Freund, Köppen und andere. Heubner berichtet sogar von einer Familie, die drei Kinder an dem gleichen Leiden verlor. Tatsachen, die man meines Erachtens mit demselben Recht für die congenitale Anlage heranziehen darf.

Was spricht nun für einen Spasmus? In unserem Falle einzig und allein das zeitweise Aussetzen des Erbrechens; die anderen noch erhobenen Einwände gegen ein angeborenes Leiden, erstens das Auftreten der Stenoseerscheinungen in späteren Lebenswochen und dann der Ausgang in Heilung, sind zwar in meinem Falle hinfällig, scheinen mir aber wichtig genug, um nicht ohne weiteres übergangen zu werden. Bei den genesenden Fällen hat wohl meistens nur eine relative Stenose bestanden, die allmählich durch die kompensatorische Kraft der Magenmuskulatur überwunden worden ist. Diese wird gleichzeitig durch das energische Durchpressen des Speisebreies den Pylorus gedehnt haben; zudem darf man wohl annehmen, daß mit dem Wachsen des Kindes die absolute Weite des Pyloruslumen sich vergrößert. Dieselbe Kraft, welche der Stenose dauernd Herr wird, wird nun das angeborene Leiden zunächst zu einem latenten machen. Kommt es nun aus irgend einer Ursache zu einer Schwellung der Schleimhaut, so wird der Magen durch die dadurch eintretende Verengerung den Inhalt nicht mehr weiter befördern können. Es wird sich also Erbrechen einstellen. Trautenrot vermutet, daß die anfangs nur kleinen Milchmengen, die das Kind aus der Brust erhält, soweit entleert werden konnten, daß eine zum Erbrechen reizende Füllung des Magens ver-

mieden wird. Vielleicht auch, daß der Säuglingsmagen für die Resorption günstigere Verhältnisse darbietet als der Magen des Erwachsenen, der ja nur sehr wenig resorbiert.

Den Wechsel in der Intensität der Erscheinungen hat man sich wohl so vorzustellen, daß einige entzündliche Prozesse die motorische Funktion des Magens herabsetzen. Ibrahim macht ferner darauf aufmerksam, daß wir es nicht mit einer stabilen, sondern kontraktilen Stenose zu tun haben.

Am überzeugendsten wird diese Spasmustheorie durch die Befunde der Chirurgen widerlegt. Alle fanden, daß das harte Muskelrohr am Pylorus während der Dauer der Operation trotz Narkose und der anderen eine Lösung eines Spasmus herbeiführenden Momente unverändert blieb. So sagt denn Trautenrot mit Recht: „Wenn Leere des Magens, Erschlaffung desselben durch Ausspülung, Lähmung durch die Narkose und durch den Einfluß der Laparotomie zusammenwirken und trotzdem der Pylorus tumorartig verdickt gefunden wird, so kann füglich von einem Spasmus nicht die Rede sein. Daß ein Spasmus unter den erwähnten Umständen gelöst wird, beweist folgende Mitteilung Albertis (cf. Torkel). „Die Laparotomie ergibt einen gleichmäßigen harten, derben Tumor des Pylorus, der nach dem Duodenum sich scharf absetzt, nach dem Magen zu aber an dessen hinterer Wand in eine sich ebenso derb anfühlende Anschwellung übergeht, etwa in einer Länge von 4 cm.“ Alberti glaubte eine Neubildung vor sich zu haben und entschloß sich zur Pylorektomie „Als Omentum maius und minus abgelöst waren, war plötzlich jede Geschwulst verschwunden. Die Eröffnung des Pylorus ergab nur eine Verdickung der Muskulatur“.

Von einer während der Operation beobachteten Zusammenziehung des Pylorus finden wir keine Angaben, wohl aber konnte

Ibrahim bei einem palpablen Pylorustumor zweimal eine solche feststellen, was allerdings bisher nur ihm geglückt zu sein scheint.

Auf Grund solcher Tatsachen müssen wir für Fälle, wie den vorliegenden, einen reinen Kontraktions-Zustand unbedingt ablehnen.

Wie deckt sich ferner mit dieser Auffassung die häufig angetroffene Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und der Submucosa, wie bei dem Finkelsteinschen Fall?

Pfaundler erkennt wohl eine hypertrophische Pylorusstenose an, meint jedoch, daß viele der beschriebenen Fälle nichts anderes als systolische Mägen gewesen seien Ihn mögen erst folgende Nachweise überzeugen: erstens die Tatsache, daß „eine bestimmt dosierte Dehnung der Pyloruswand, die erfahrungsgemäß alle noch so tumorartigen, einfach systolischen Leichenmägen erschlafft, diesen Effekt nicht hat, zweitens der Umstand, daß es sich bei der Deformation des Pylorus nicht bloß um eine Massenverschiebung, sondern um einen Massenzuwachs gegenüber der Norm handelt". Die Erschlaffungsprobe besteht in einer Belastung des Magens mit einem Wasserdruck von 20—30 cm Höhe. Dieser Versuch ist leider nach der Sektion nicht vorgenommen worden. Sein Wert wird übrigens durch die Untersuchungen Wernstedts in Frage gestellt. Seiner Ansicht nach genügt in der Regel ein drei Stunden andauernder Wasserdruck von 30 cm Höhe wohl, um die durch die Kontraktion bedingten Schleimhautfalten im Fundus und Corpus zum Verstreichen zu bringen; für den Pylorus scheint dieser Druck jedoch nur in Ausnahmefällen auszureichen. Für die starken Kontraktionszustände in diesem Magenteil muß häufig ein mehrere Stunden andauernder Druck von 100 cm Höhe angewendet werden. Freund, dem es gelang, einen hypertrophischen Pylorus durch einen Druck von 100 cm

Höhe zu dehnen, glaubte damit einen Beweis für einen Spasmus erbracht zu haben. Dieser Versuch hat unstreitbar viel Ueberzeugendes für sich. Doch darf man nicht vergessen, wie Bernheim sehr richtig anführt, daß die Pyloruswand von glatten Muskeln gebildet wird. Diese lassen sich durch hohen Innendruck stark dehnen, so daß infolgedessen eine normal dicke Wand leicht als verdünnt imponiert. Wenn also nach einer starken Dehnung normale Darmkanalwände verdünnt und atrophisch erscheinen, so ist zu verstehen, daß eine verdickte Wand durch Erhöhung des Innendrucks so verändert werden kann, daß sie wie eine von normaler Dicke aussieht.

Was lehrt nun die mikroskopische Untersuchung?

Abweichend vom Kontrollpräparat hatte sich eine scheinbar abnorme Anordnung der Muskulatur besonders in der Gegend der Klappe ergeben, ein Befund, der auch von Ehlers erhoben worden ist. Ich halte ihn jedoch aus den oben dargelegten Gründen nicht für gesichert. Immerhin wäre damit ein Beweis erbracht, der gegen Spasmus und für eine kongenitale Anlage spräche

Die andere Feststellung, daß die Kerne weiter als im Kontrollpräparat auseinanderliegen, läßt für die quergetroffenen Muskelbündel zwar ebenso gut auf einen Kontraktionszustand schließen Da wir aber das gleiche Verhalten der Kerne an den Längsfasern bemerken, dürfte wohl die Annahme einer Hypertrophie berechtigt sein.

Ein pathologisch-anatomisches Substrat liegt dieser Art der Pylorusstenose nach allem zweifellos zugrunde.

Schwieriger gestaltet sich die Antwort auf die Aetiologie dieser Veränderung. Ist sie funktionell entstanden, ist sie kongenital? Eine relative Enge des Pylorus oder fortgesetzte mechanische Reize vermögen wohl einen spastischen Zustand des

Pylorus hervorzurufen, und zu einer sekundären Hyperplasie führen, eine derartige Vermehrung in so verhältnismäßig kurzer Zeit hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Ich erinnere an die Fälle von Torkel und Stern, die nach 4 bezw. 6 Wochen zur Sektion kamen und ein ähnliches Bild darboten. Nun könnte dieser Prozeß schon intrauterin (Thomson), also zirka 2 Monate früher seinen Anfang genommen haben. Dann müßte das Erbrechen sofort nach der Geburt auftreten, wie es bei unserem Patienten der Fall war, aber absolut nicht zur Regel gehört (cf. S. 19).

Weiter fehlt es zurzeit noch des Beweises, ob überhaupt spastische Kontraktionen eine Hypertrophie zur Folge haben. Ich möchte hier einen Sektionsbefund Oestreichs anführen (Bernheim). Es handelt sich um einen Fall von idiopathischer Hyperchlorhydrie einer Erwachsenen. Trotzdem der klinische Verlauf eine weitgehende Aehnlichkeit mit dem Symptomenbilde einer kongenitalen Pylorusstenose aufwies — es bestanden Magenschmerzen, Unruhe, Schlaflosigkeit, Erbrechen, Verstopfung während der periodisch auftretenden Fälle —, ergab die Obduktion keine Verdickung.

Hier waren also jahrelang Symptome von Spasmus, von einer Hypertrophie oder einem kontrahierten Pylorus war jedoch nichts zu sehen.

Müssen wir auf Grund der bisherigen Betrachtungen eine kongenitale Mißbildung annehmen, so spricht dafür ferner der für dieses Krankheitsbild typische, anatomische Befund eines auf die Länge von zirka 2—3 cm gleichmäßig verdickten Muskelrohres, das sich nach dem Magen wie Duodenum scharf absetzt. Für den Spasmus ist die Trichterform charakteristisch. Das Fehlen jeglicher Veränderungen an der Schleimhaut hatte,

wie erwähnt, Landerer und Maier zur Behauptung einer kongenitalen Veranlagung veranlaßt, ein Befund, der in vielen der späteren Fälle Bestätigung fand.

Der viel zitierte und für die Auffasssung fast beweisende Fall von Finkelstein wird von den Gegnern als nicht in dieses Gebiet gehörig zurückgewiesen. Eine Stütze für den kongenitalen Charakter dieses Leidens liefern die bei diesen Patienten beobachteten Mißbildungen, wie Atresia ani (Eshby), kongenitaler Klumpfuß (Grüneberg), verwachsene Zehen (Still), kongenitale Verkürzung des Mesenteriums (Lange — Braun), gleichzeitige Stenosierung im Bereich der Flexura sigmoidea und im Colon transversum. Dilatation mit Hypertrophie des rectum und der Flexuren (Stern), Hydronephrose (Still)*), linksseitige Klumphand und doppelseitiger Kryptorchismus (Heubner), ferner die von Torkel im Pylorus gefundenen versprengten Brunnerschen Drüsen.

Ueber das Zustandekommen der kongenitalen Hypertrophie herrscht noch vollständige Unklarheit. Als eine sehr gesuchte Erklärung möchte ich die von Flynn bezeichnen, der in der angeborenen Pylorushypertrophie einen atavistischen Zug erblickt, indem bei den Edentaten, dem großen Ameisenbär und dem Amardill der normale Zustand des Pylorus dem der Hypertrophie desselben beim Menschen entspricht.

Ibrahim fand bei einigen früh geborenen Kindern die Pylori verhältnismäßig stark entwickelt, was ihn auf die Vermutung führte, daß eine entwickelungsgeschichtliche Phase des Magens existiert, in welcher der Pylorus im Verhältnis zum Magen ungewöhnlich stark und groß entwickelt ist, gerade wie am infantilen Uterus das corpus gegenüber der Portio und Cervix zurücktritt.

---

*) Ibrahim.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet Herrn Geheimrat Prof. Dr. Eberth für das während der Ausführung derselben stets bewiesene Interesse und für die Uebernahme des Referates sowie für die Ueberlassung dieses Falles meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Bernheim-Karrer. Ueber Pylorusstenose im Säuglingsalter. Korrespond.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1904. Nr. 8.

Ehlers. Ein Fall von wahrscheinlich congenitaler Hypertrophie der Oesophagusmuskulatur bei gleichzeitig bestehender congenitaler, hypertrophischer Pylorusstenose. Virch.-Archiv Bd. 189. 1907.

Finkelstein. Ueber angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1896. Bd. 43.

Flynn. Congenitale Hypertr. des Pylorus. Refer. Münch. med. Wochenschr. 1903.

Freund, W. Ueber Pylorusstenose im Säuglingsalter. Mitt. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1903. Bd. 11.

Fuhrmann. Ueber die angeborene relative Pylorusstenose des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907.

Gran. Bemerkungen über die Magenfunktionen und die anatom. Veränderungen bei angeborener Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. Bd. 43.

Hansy. Ein Fall von angeborener stenosierender Pylorushypertrophie. Wiener klin. Wochenschr. 1900.

Heubner. Ueber Pylorusspasmus. Therapie der Gegenwart. Herausgeb. Prof. Dr. Klemperer. Okt. 1906.

Hirschsprung. Fälle von angeborener Pylorusstenose beobachtet bei Säuglingen. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 28.

Ibrahim. Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Berlin, S. Karger. 1905.

Köppen. Der Pyloruskrampf im Säuglingsalter. Wiener klin. Rundschau. 1901. Nr. 9.

Landerer. Ueber angeborene Stenose des Pylorus. J. D. Tübingen 1879.

Lange. Ueber stenosierende Pylorushypertrophie im Säuglingsalter. Münch. med. Wochenschr. 1901.

Maier, R. Beiträge zur angeborenen Pylorusstenose. Virch.-Archiv. 1885. Bd. 102.

Pfaundler. Pylorusstenose im Säuglingsalter. Kurzgefaßtes Handbuch der Kinderheilkunde. 1905. Herausgeb. Prof. M. Pfaundler und Prof. M. Schloßmann.

Ueber Magencapacität im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschrift. 1897. Nr. 44.

Zur Frage der sogenannten congenitalen Pylorushypertrophie und ihrer Behandlung. Wiener klin. Wochenschr. 1898.

Rosenheim. Ueber stenosierende Pylorushypertrophie bei einem Kinde. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 32.

Schmidt, Joh. Jul. Ueber Pylorusstenose der Säuglinge. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 7.

Stamm. Ueber Pylorusstenose im Säuglingsalter. Archiv f. Kinderheilk. 1904. Bd. 38.

Stern. Ueber Pylorusstenose beim Säugling nebst Bemerkungen über die chir. Behandlung. Deutsche med. Wochenschrift. 1898.

Zur Frage der sogenannten Pylorusstenose und ihrer Behandlung. Wiener klinischen Wochenschr. 1898. Nr. 52.

Tilger. Ueber die stenosierende Pylorushypertrophie. Virch.-Archiv. 1893. Bd. 132.

Ueber einen Fall von angeborener Stenose des Pylorus und der angrenzenden Duodenalpartie. Virch.-Arch. 1893. Bd. 133.

Trautenrot. Ueber die Pylorusstenose der Säuglinge. Mitt. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1902. Bd. 9.

Wernstedt. Studien über die Natur der sogenannten „angeborenen“ Pylorusstenose. Referat. Jahrbuch für Kinderheilk. 1906.

Lebenslauf.

Ich, Edmund Walter Schüler, wurde geboren am 16. Juni 1881 zu Brandenburg a. H. als Sohn des Kaufmanns Franz Schüler. Ich bin evangelischer Konfession und Preuße. In meiner Heimatstadt besuchte ich das Gymnasium, das ich Ostern 1902 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Sodann widmete ich mich dem medizinischen Studium drei Semester in Bonn und zwei in Halle, wo ich im November 1904 das Tentamen physicum bestand. Dann verbrachte ich noch ein Semester in Halle, ein Semester in München und drei wieder in Halle.

Am 6. Juni 1907 beendete ich hierselbst das medizinische Staatsexamen.

Seitdem bin ich bis Ende Dezember 1907 am pathologischen Institut der hiesigen Universitätskliniken und vom 1. Januar bis 1. Juli 1908 am allgemeinen städtischen Krankenhause in Weimar als Medizinalpraktikant tätig gewesen.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten.

Bonn: Anschütz, Ludwig, Schiefferdecker, Straßburger, Frhr. v. la Valette et St. George.

Halle: Anton, Bernstein, v. Bramann, Doebner, Dorn, Eberth, Eisler, Fraenkel, Frese, Gebhardt, Haasler, Harnack, v. Mering, Nebelthau, Roux, Schmidt-Rimpler, Vahlen, Veit, Vollhardt, Winternitz, Wullstein, Schwartze, Mohr, Schulz, Stoeltzner, Freund.

München: v. Angerer, Claußner, Jesioneck, Friedrich Müller.